ANNEE 1913 — THÈSE — N°

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Mlle Rose ROUSSAC

Née à Lodz (Russie), le 14 mars 1890

L'Anémie dans les Néphrites

Président : M. GILBERT, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS N.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BERNARD	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRANCA	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BRINDEAU	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BROCA (A.)	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CAMUS	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CARNOT	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
CLAUDE	LECENE	OMBREDANNE	
COUVELAIRE	LENORMANT	PROUST	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Professeur de clinique médicale
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur.

L'Anémie dans les Néphrites

AVANT-PROPOS

Dans cette étude sur l'anémie dans les néphrites, nous n'avons pas la prétention de faire un travail original et des découvertes nouvelles.

Nous avons cependant, dans le service de M. le professeur Gilbert et dans d'autres, recueilli plusieurs observations de néphritiques, et les constatations hématologiques que nous avons faites ont seulement confirmé les résultats obtenus avant nous.

Notre but est donc modeste, et dans le présent travail, nous voulons donner le résumé de la question, telle qu'elle se trouve à l'heure actuelle ; et en même temps, nous essayerons de dégager parmi les nombreuses théories sur la pathogénie de l'anémie des néphritiques, celle qui, d'après nous, convient le mieux.

Mais, avant d'entreprendre l'étude de cette question, nous tenons à remercier nos maîtres des hôpitaux :

M. le professeur Hayem, M. le professeur Kirmisson, M. le professeur Gilbert, M. le professeur Gaucher, M. le Dr Walther, M. le Dr Demelin, M. le professeur agrégé Gougerot,
pour la peine qu'ils se sont donnée pour nous éclairer le chemin si difficile qui mène vers la science médicale.

Nous voulons exprimer tout particulièrement notre profonde gratitude à M. le professeur Gilbert, auquel nous devons la plus grande partie de notre éducation médicale.

C'était pour nous un vrai bonheur d'assister à ses leçons quotidiennes, qu'il faisait aux lits des malades dans son service de l'Hôtel-Dieu; son plus grand souci y était d'être aussi clair que possible, pour être bien compris par ses très nombreux élèves, auxquels il voulait donner, avant tout, un enseignement pratique, devant leur servir dans l'exercice de leur métier.

C'est avec le plus grand regret que nous quittons le sol hospitalier de la France, où nous avons vécu les meilleures années de notre vie et où nous avons appris à connaître l'humanité souffrante.

Nous pensons revenir souvent à ce Paris, que nous aimons tant, pour revoir nos maîtres et puiser dans leur science.

HISTORIQUE

L'anémie des néphritiques a été depuis longtemps déjà l'objet d'études d'illustres savants.

Bright en 1827, qui a tout vu dans la maladie qui porte son nom, a constaté la présence de l'anémie dans les néphrites. Il a remarqué que le sang chez les malades qui en sont atteints est appauvri en globules rouges et en hémoglobine.

Plus tard, en France, Rayer et Martin Solon (1) ont les premiers signalé une modification du sérum des brightiques, consistant dans l'abaissement de sa densité et par conséquent dans son appauvrissement en matières solides.

Andral et Gavarret (2), ensuite, ont confirmé ce fait en ajoutant que cet appauvrissement de matières solides porte surtout sur les globules rouges, du fait de l'anémie qu'a provoquée la néphrite, surtout si elle passe à l'état chronique.

Becquerel et Rodier (3) en 1896 ont publié le résul-

1. Becquerel et Rodier, *Nouvelles recherches sur la composition du sang dans l'état de santé et dans l'état de maladie* (*Gazette médicale de Paris*, 1846).
2. Id., *ibid.*
3. Id., *ibid.*

tat de leurs études sur la composition du sang dans les divers états pathologiques et, entre autres, dans le mal de Bright.

Voici les conclusions auxquelles ils sont arrivés sur cette question :

1° Quantité en général faible des globules rouges ;

2° Quantité normale de fibrine, sauf dans les cas où survient une complication phlegmasique ;

3° Abaissement considérable de l'albumine du sérum ; abaissement qui est d'autant plus marqué, que la maladie suit une marche moins aiguë et que les saignées sont plus fréquemment répétées.

Comme facteur important de cette diminution de l'albumine, ajouter encore la diète des malades.

Cuffer en 1878 (1) a décrit les altérations du sang dans l'urémie et a démontré que les globules rouges sont détruits, non pas par l'urée retenue dans le sang, mais par le carbonate d'ammonium et la créatine.

Potain en 1888 (2) a constaté l'aspect anémique chez les brightiques, et il attribua cet aspect à une augmentation de tension artérielle, par suite de la résistance plus grande des capillaires, dont les parois deviennent fibreuses.

Dieulafoy (3) a montré l'association fréquente de la chlorose avec le mal de Bright. Il a donné à cette

---

1. Cuffer. Thèse de Paris, 1878.

2. Potain, *Pathogénie des troubles circulatoires dans le mal de Bright* (*Union médicale de Paris*, 1888).

3. Dieulafoy, *Manuel de la pathologie interne*.

association le nom de *chloro-brightisme* et en a décrit le tableau suivant :

Cette maladie survient surtout chez des jeunes femmes très pâles. Leurs téguments et muqueuses sont décolorés. Elles ont des palpitations, des étouffements à la moindre fatigue, de la céphalée, des troubles digestifs, génitaux et nerveux.

Ajouter à cela la présence du frémissement et du souffle aux vaisseaux du cou. L'examen hématologique révèle la diminution du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine. Elles offrent encore des signes de brightisme : doigt mort, crampes aux mollets, fourmillements, cryesthésie, polyurie, pollakiurie, albuminurie.

Amélioration par le régime lacté.

Hayem (1) a repris l'étude du chloro-brightisme de Dieulafoy et a trouvé que, dans beaucoup de ces cas, il y avait de l'anémie symptomatique de néphrite chronique, dont le début a passé inaperçu, et que c'est la pâleur de la face et des téguments avec œdèmes qui ont attiré l'attention et ont fait penser à la chlorose.

Dans ces dernières années, on a tout particulièrement étudié l'anémie brightique, et on trouve en France des travaux de nombreux auteurs, comme : Labbé et Salomon, Labbé et Jolfrain, Labbé et Lortat-Jacob, Widal, Bence et Sawonat, Chiray, Aubertin, Roubier, Weilet Claude, Vaucher.

---

1. Hayem, *Leçons cliniques sur les altérations du sang*, 1900.

A l'étranger, c'est surtout en Allemagne qu'on a fait des recherches sur l'anémie brightique.

Parmi des travaux allemands, notons ceux de : Jaksch, Scherer, Schœttin, Schmidt, Benczur u. Czatary, Diaballa u. Kettly, Askanazy, Grawitz, dont nous nous occuperons dans le chapitre suivant.

En Italie : Castellino, Pierracini, Bizzarri, Ceconi.

PATHOGÉNIE

Nous allons étudier les facteurs qui interviennent dans la production de l'anémie dans les néphrites. Nous tâcherons de résoudre un peu la question encore compliquée de sa pathogénie.

Jusqu'à ces temps derniers, on incriminait surtout l'hydrémie, c'est-à-dire la dilution sanguine.

Nous savons qu'au cours des néphrites, il y a rétention des chlorures qui attirent l'eau dans les tissus. Il se fait une véritable imbibition de l'organisme, d'où production des œdèmes et de l'hydrémie.

Pour constater la présence de l'hydrémie, il faut faire l'examen total du sang, pour lequel Chiray (1) indique et critique trois procédés :

1° Numération des globules rouges ;

2° Dosage des corps cristalloïdes ;

3° Recherche des colloïdes.

Le résultat serait plus sûr avec le troisième procédé.

Ajoutons que l'auteur a souvent observé la dimi-

1. Chiray, *Dilution et concentration du sang* (*Presse médicale*, 8 janvier 1908).

nution des globules rouges et de l'hémoglobine dans les néphrites et l'attribue à l'hydrémie ; pour lui, il faut classer l'anémie des néphritiques dans les états pseudo-anémiques.

La présence de l'hydrémie au cours des néphrites est connue depuis fort longtemps.

Andral et Gavarret ont montré la diminution de la partie organique des matériaux solides du sérum.

Becquerel et Rodier, de même, ont trouvé l'abaissement de la densité dû à l'appauvrissement du sérum en albumine.

Avant eux, Gregory et Christison, en Angleterre (1), ont montré un changement particulier du sang des néphritiques, lequel consistait dans une diminution de la matière solide du sérum, à la suite de laquelle la consistance du sang était affaiblie.

Plus tard Schmidt (2) a recherché l'état du sang chez les néphritiques.

Voici les observations qu'il donne.

1° Homme de trente-quatre ans avec œdèmes et albuminurie.

Le poids spécifique du sang.....	1,0513
Le poids des cellules du sang.....	1,0848
Le poids du sérum.....	1,022

Le sang contient 44,9 o/o de cellules du sang.
55,1 o/o du plasma.

---

1. Grawitz, *Klinische Pathologie des Blutes*.
2. Schmidt, *Zur Carakteristik der epidemischen cholera*, 1850.

2° Homme de trente-cinq ans avec albumine et œdèmes.

Le poids spécifique du sang..... 1,0439
Le poids des cellules du sang..... 1,0827
Le poids du sérum..... 1,0181
Le sang contient 38,9 o/o de globules sanguins
61,1 o/o de plasma sanguin.

3° Homme de trente-neuf ans avec néphrite chronique et gros œdèmes.

Le sang contient 34,2 o/o de globules de sang.
65,8 o/o de plasma.

D'après ces observations, l'auteur conclut que les malades atteints de néphrite à diverses époques de leur maladie présentent une fluidité toute particulière du sang et que cette dilution sanguine est augmentée de 55-65 o/o.

L'auteur croit que l'albuminurie des néphritiques occasionne une sortie des albumines du plasma sanguin et une augmentation de substances inorganiques. Le contenu du sang en substances minérales, comme potassium, sodium, phosphore et chlore, restant invariable.

Les mêmes résultats ont été obtenus par Scherer (1), lequel, dans les six analyses du sang chez les brightiques, a trouvé en moyenne 18,6 o/o de matières solides et 81,4 o/o d'eau dans le sang, et dans le sérum 6,9 o/o de matières solides et 91 o/o d'eau.

Il trouve que la néphrite parenchymateuse avec œdèmes provoque, avec l'affaiblissement de la con-

1. Scherer. *Virchows Archiv.*, Bd X, 1848.

centration du sang, la diminution des globules rouges.

Askanazy (1) a observé que dans les néphrites hydropigènes il y a dilution du sang, tandis que dans les formes sèches il n'y a pas de modifications du sang au point de vue de dilution. Il fait remarquer en même temps qu'il y a souvent une anémie chez les brightiques, laquelle ne peut pas être expliquée toujours par la dilution du sang, et qu'il faut faire intervenir la perte du sang par les urines (hématurie) chez ces malades.

Hammerschlag (2) a trouvé que le sérum sanguin est dilué dans les néphrites hydropigènes seulement et que dans les formes sèches le sérum présente une concentration normale, même dans les cas d'une albuminurie prononcée.

Jaksch et Biernacki ont constaté que dans les grands œdèmes la concentration est presque normale.

Gravitz (3) pense que dans la néphrite interstitielle le sang offre à considérer deux périodes :

1° *Période* de compensation avec polyurie, hypertension et hypertrophie du cœur ; le sang, tant au point de vue de sa dilution, que de son contenu en globules rouges, est normal.

2° *Période*. — Quand le cœur a fléchi, il y a

---

1. Askanazy, *Uber das Verhæltniss des Wassers im Blute bei Breightikern* (*Deuts. Arch. für Klin*; *Med.* 1897, Bl. 59, s. 385).
2. Hammerschlag, *Uber Hydræmie* (*Zeitschrift f. Klin. Med.*, 1892, Bl. 21).
3. Grawitz, *Klinische Pathologie des Blutes.*

a une dilution du sang et une diminution de globules rouges et d'hémoglobine.

Enfin tout récemment MM. Widal, Bénard et Vaucher (1) ont examiné le sang chez tous les malades œdémateux (brightiques, cardiaques, cardio-brightiques) et chez les brightiques azotémiques par la méthode réfractométrique. Cette méthode est basée sur l'évaluation de la réfraction que subit un rayon lumineux passant à travers le sérum. Le degré de réfraction est proportionnel à la quantité d'albumine du sang. S'il y a dilution sanguine, la quantité d'albumine est diminuée par rapport à la masse totale du sang. Les auteurs ont trouvé chez tous les malades œdémateux une dilution du sang sensiblement proportionnelle à l'intensité des œdèmes : « A l'œdème des tissus correspond l'œdème du sang. » Au moment où les œdèmes disparaissent, l'indice réfractométrique s'élève, cela prouve que le sang se concentre.

Chez les brightiques azotémiques au contraire, la concentration sanguine est normale, quelquefois même exagérée.

En résumé, presque tous les auteurs sont d'accord pour attribuer à l'hydrémie la production de l'anémie dans les néphrites hydropigènes.

Sans doute l'hydrémie joue un certain rôle dans ces cas, mais elle n'est pas la cause unique. Dans les

---

1. Widal, Bénard et Vaucher, *L'hydrémie chez les brightiques et les cardiaques œdémateux. Son étude à l'aide de la méthode réfractométrique* (*Semaine médicale*, 1er février 1911). Vaucher. Thèse de Paris, 1911-1912.

néphrites hydropigènes chroniques, il faut y joindre : l'albuminurie, qui est quelquefois très importante dans cette forme de néphrite, ainsi que le régime lacté anémiant et les mauvaises conditions hygiéniques, auxquels sont soumis les malades atteints de cette affection. Très fréquemment ces malades présentent des hémorragies diverses, comme : hématurie, épistaxis, purpura, qui peuvent être quelquefois assez abondantes pour provoquer à elles seules l'anémie (obs. 5).

Dans les néphrites interstitielles, à forme sèche, l'anémie n'est pas due à la dilution sanguine.

Nous avons noté plus haut que M. Widal et ses élèves, MM. Bénard et Vaucher, n'ont pas trouvé d'hydrémie par la méthode réfractométrique chez les brightiques azotémiques.

Dans ces cas encore il faut incriminer : le régime cachectisant, les hémorragies, les mauvaises conditions hygiéniques et, dans beaucoup de cas, l'intoxication urémique. Cette intoxication est produite par les substances azotées, dont la quantité est exagérée chez les malades atteints de néphrite azotémique.

Tout récemment Mme Ontzechowsky (1) a relaté plusieurs cas de néphrite azotémique accompagnée d'anémie. D'après elle l'anémie brightique est fonction d'azotémie ; « c'est la rétention azotée existant

1. Mme Ontzechowsky. Thèse de Paris, 1912.

chez les malades qui en sont atteints, qui domine chez eux l'évolution fatale, observée dans tous ces cas ».

Les néphrites aiguës produisent moins souvent l'anémie. Dans les 2 cas que nous avons étudiés, les malades n'étaient pas anémiques (obs. 8 et 9). Dans les néphrites aiguës hydropigènes avec albuminurie, l'anémie en grande partie est due à l'hydrémie et à la perte de l'albumine par les urines. Ajouter à cela le régime lacté et les hématuries. Il faut tenir aussi compte de la maladie infectieuse ou toxique qui a engendré la néphrite et qui contribue quelquefois à l'anémie.

Nous allons nous occuper actuellement, tout particulièrement, de la pathogénie de l'anémie à forme pernicieuse, qui a été observée surtout dans ces dernières années, et qui prend quelquefois un développement tel qu'elle masque complètement la maladie initiale qui l'a produite et prend absolument tous les caractères d'une maladie essentielle, de l'anémie pernicieuse progressive ou protopathique.

Ici le problème à résoudre est assez difficile et les auteurs qui se sont occupés de cette question ne sont pas arrivés à un résultat concordant.

Marcel Labbé et Léon Lortat-Jacob (1) pensent que l'anémie pernicieuse observée au cours des néphrites est due à la dilution du sang, dilution en

1. Marcel Labbé et Léon Lortat-Jacob, *Anémie pernicieuse progressive. Néphrite chronique* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1903).

rapport avec l'imperméabilité des reins aux chlorures qui attirent l'eau et diluent le sang.

Labbé et Jolfrain (1) trouvent que l'anémie pernicieuse et la néphrite qu'ils ont observées dans un cas, doivent toutes les deux être attribuées à une cause commune infectieuse ou toxique. Mais ils font remarquer la fréquence de la coexistence d'une anémie pernicieuse au cours des néphrites et conseillent de faire souvent l'examen microscopique du sang chez les brightiques.

De même Mouisset et Petitjean (2) considèrent la présence de ces deux maladies, c'est-à-dire l'anémie pernicieuse et la néphrite, comme une simple coïncidence et disent que toutes les deux dépendent d'une autre maladie infectieuse ou toxique.

Aubertin (3), a étudié 9 cas d'anémie pernicieuse accompagnés 7 fois de néphrite ; mais il considère la néphrite comme secondaire de l'anémie pernicieuse.

Widal, Abrami et Brûlé (4), relatent l'observation d'une femme atteinte de néphrite asotémique, accompagnée d'anémie pernicieuse.

Ces auteurs mettent l'anémie sur le compte de la néphrite azotémique.

---

1. Labbé et Jolfrain, *Anémie pernicieuse et lésions rénales* (*Arch. des mal. du cœur*. Paris, 1908).
2. Mouisset et Petitjean, *Anémies graves ; origine infectieuse ou toxique du syndrome de Bierman* (*Lyon méd.*, 1908).
3. Aubertin, Thèse de Paris, 1904-1905.
4. Widal, Abrami et Brûlé, *Semaine médicale*, 1907.

Labbé et Salomon (1) émettent plusieurs hypothèses pour expliquer l'anémie grave des néphritiques.

1° Dilution du sang ;

2° Rétention de produits toxiques ;

3° Coïncidence de l'anémie et de la néphrite.

Ils ne résolvent pas la question.

En Allemagne, Schwarzkopf (2) a communiqué l'observation d'une femme chez laquelle est survenue une anémie grave à la suite d'une néphrite. L'auteur admet que cette anémie doit être considérée comme développée en rapport avec la néphrite. Il ne se prononce cependant pas, comment la néphrite a produit l'anémie.

En Italie, Bizzarri (3), relate 2 cas d'anémie pernicieuse au cours de néphrite. Il rejette l'opinion que l'hydrémie pourrait produire cette anémie aussi grave. D'après lui, elle peut expliquer un anémie légère au cours de néphrites, mais pas une anémie pernicieuse.

Enfin à Chicago, Carpenter (4) a communiqué le cas d'une anémie grave chez un enfant de onze mois atteint de pyélonéphrite. L'auteur démontre l'im-

---

1. Labbé et Salomon, *les Anémies pernicieuses.* (*Rev. de méd. de Paris*, 1908).

2. Schwarzkopf, *Schwere Anæmie nach Nefrit.* (*Prag. Med. Wochenchr.*, 1911).

3. Bizzarri, *Nefriti a forma di anemia perniciosa. Dott Hugo Bizzarri* (*Rivista critica di clinica medica*, 1910).

4. Carpenter, *A case of fatal anemia, secondary to pyelonefritis in an infant of eleven nosths.* (*Journal Amer.*, Chicago, 1907).

portance de l'examen des urines chez les enfants atteints de l'anémie prononcée.

Nous pensons avec la plupart des auteurs cités ci-dessus que l'anémie pernicieuse observée au cours des néphrites est bien la fonction de ces dernières. Nous écartons absolument l'idée que la dilution sanguine puisse intervenir pour produire cette anémie extrême. Il y aurait une dilution énorme du sang, qui serait incompatible avec l'état des cavités du cœur. D'ailleurs, dans beaucoup des cas cités plus haut, il s'agissait d'une néphrite interstitielle, sans œdème, ni hydrémie.

Nous admettons plutôt que c'est l'intoxication qui intervient, l'intoxication par la rétention de matières azotées. Les poisons azotés agissent sur les globules rouges et les détruisent, et on trouve dans le sang des hématies altérées.

Dans le cas relaté par Widal, Abrami et Brûlé (obs. XVII), il y avait 4 gr. 49 d'urée par litre de sérum.

Cette intoxication agit sur un terrain prédisposé antérieurement par des hémorragies, des maladies infectieuses et d'autres facteurs anémiants.

Ainsi nous voyons que, dans l'observation de Widal, Abrami et Brûlé, il s'agissait d'une femme déjà anémiée depuis sa puberté. Celle de Marcel Labbé et Salomon (obs. XVI) traite d'un homme de cinquante-neuf ans qui présentait des hématémèses abondantes à plusieurs reprises qui l'ont affaibli et anémié beaucoup.

La malade de Schwarzkopf (obs. XII) avait de la céphalée et des palpitations très probablement dues à l'anémie.

Dans un cas de Bizzarri (obs. XIV) il s'agissait d'un homme qui, à la suite du rhumatisme, a présenté des symptômes d'anémie.

FORMES CLINIQUES ET SYMPTOMES

Dans la majorité des cas, l'anémie des néphritiques présente le tableau commun des anémies symptomatiques.

On se trouve encore ici en présence de sujets pâles, dont la pâleur varie avec le degré de l'anémie. Leurs muqueuses sont décolorées, surtout les muqueuses labiales ; leurs téguments sont pâles et bouffis. Ils présentent de la céphalée, des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, des étourdissements, des éblouissements, des palpitations et de la dyspnée d'effort. Leur mémoire est affaiblie, leur intelligence diminuée, leur caractère devient irritable et ils souffrent d'insomnie.

Il ressentent des fourmillements et des engourdissements dans les membres. Fréquemment ils ont des troubles digestifs : perte d'appétit, hyperchlorhydrie. Leur état général est atteint et ils sont amaigris, très fatigués et courbaturés.

En clinique il est quelquefois difficile, parmi les symptômes cités plus haut, de faire la part de ce qui revient à l'anémie ou à la maladie qui l'a engendrée, c'est-à-dire la néphrite. En effet, la plupart des mani-

festations cliniques de l'anémie se rencontrent dans la néphrite pure et simple, comme la céphalée, les bourdonnements d'oreilles, les troubles de la vue, les fourmillements, les engourdissements, etc. ; et c'est la pâleur de la face et des muqueuses, avec l'examen hématologique, qui aident le diagnostic, ainsi que la présence du souffle au niveau des jugulaires.

Il était classique de dire que c'est dans l'anémie essentielle, dans la chlorose en particulier, que se rencontrait ce souffle, qu'on appelle *le bruit de diable* ou *bruit de rouet*.

On expliquait ce phénomène par ce fait, que la masse totale du sang restait invariable dans ces cas et que la modification portait seulement sur les globules rouges qui étaient diminués.

Depuis on a constaté la présence de ce souffle (continu avec renforcement systolique) dans d'autres états anémiques et en particulier dans l'anémie des néphritiques.

Nous avons constaté la présence de ce souffle dans la majorité des cas d'anémie prononcée (obs. I, II, III, IV, V). Si l'anémie est assez marquée on peut sentir, en appliquant les doigts sur la base du cou, au niveau de la veine jugulaire interne, un frémissement.

Le souffle se manifeste beaucoup plus nettement du côté droit, parce que la veine jugulaire interne et le tronc brachio-céphalique, de ce côté, continuent directement la veine cave supérieure, tandis que du

côté gauche elles dessinent une courbe avant de tomber dans cette veine.

Pour mieux percevoir le souffle, il faut comprimer la veine jugulaire interne du côté opposé, pour activer la circulation veineuse au niveau où on recherche ce souffle.

Nous n'avons pas trouvé de souffles anémiques au niveau du cœur.

A côté de cette anémie commune, que nous venons de décrire, on peut rencontrer dans les néphrites *l'anémie séreuse* et *l'ictère pâle*.

L'anémie séreuse, décrite par MM. Gilbert et Garnier (1), rentre dans la subdivision de l'anémie *liquoreuse*.

Elle est due à la soustraction du sérum sanguin et on peut la rencontrer aussi à la suite de la ponction de l'ascite, par exemple.

Voici comment les auteurs expliquent la présence de l'anémie séreuse dans le mal de Bright : « Il y a dans ce cas, du fait même de l'albuminurie, l'appauvrissement du sérum sanguin, qui est moins riche en albumine, comme l'ont montré les recherches déjà anciennes de Becquerel et Rodier. C'est donc déjà un début d'anémie séreuse qui se complique quand les œdèmes prennent une grande extension. »

Cette anémie se caractérise chez ces malades par : le visage amaigri, le nez pincé, les traits tirés, le teint plombé, la peau sèche.

---

1. Gilbert et Garnier, *De l'anémie séreuse* (Soc. de Biologie, 1898).

L'ictère pâle a été décrit par MM. Gilbert et Herscher (1) et leur élève, M. Devaux (2).

Il est caractérisé par une teinte jaune paille des téguments, rappelant tellement celle du cancer, qu'on fait souvent erreur de diagnostic ; on pense à un cancer d'autant plus qu'on ne trouve pas d'albumine dans les urines.

Le visage de ces malades est bouffi avec prédominance de l'œdème au niveau des paupières. Le sérum sanguin est surcoloré et présente la réaction de Gmelin positive. Il y a polyurie ; les urines sont pâles et contiennent fréquemment de l'urobiline ; elles ne donnent pas de réaction de Gmelin.

Cette forme d'anémie se rencontre surtout dans la néphrite interstitielle. Sur 32 cas de néphrite interstitielle, MM. Gilbert et Herscher ont trouvé dans 22 cas une teinte surcolorée du sérum ; tandis que dans la néphrite parenchymateuse ils n'ont trouvé que 5 cas de surcoloration du sérum.

Cette cholémie d'origine rénale se complique, vers la fin, d'une cholémie hépatique avec gros foie.

On rencontre encore dans les néphrites une anémie très grave, qui prend toutes les allures d'une anémie pernicieuse progressive.

Elle se manifeste, comme cette dernière, par une pâleur extrême des téguments et des muqueuses, par

---

1. Gilbert et Herscher, *Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans les néphrites interstitielles* (Compte rendu Soc. de Biol. Paris, 1905).

2. Devaux, thèse de Paris, 1904.

les œdèmes et les hémorragies multiples : purpura, épistaxis, hématurie, etc. ; par les palpitations, les essoufflements.

Par les troubles nerveux : irritabilité du caractère, affaiblissement de l'intelligence, apathie, somnolence.

Troubles pseudo-tabétiques: diminution des réflexes tendineux, faiblesse des membres inférieurs, engourdissements et fourmillements.

Troubles digestifs : anorexie, hyperchlorhydrie, dilatation de l'estomac.

Presque toujours dans ces cas très graves d'anémie on fait une erreur de diagnostic, on ne pense qu'à l'anémie essentielle et on laisse inaperçu le mal de Bright qui l'a occasionnée. Cette erreur est d'autant plus facile à commettre, qu'on ne trouve pas d'albumine dans les urines.

Mais quand on se trouve en présence d'une anémie pernicieuse, dite essentielle, il faut rechercher les symptômes de néphrite, appelés *les petits signes de brightisme*.

Il faut prendre la tension artérielle et on la trouvera augmentée. Si on ausculte le cœur, on entendra le bruit de galop et le retentissement clangoreux du deuxième bruit aortique. Les urines seront augmentées de quantité ; le malade présentera de la pollakiurie, des crampes aux mollets, des fourmillements, de la cryesthésie, la sensation de doigt mort, les artères dures et sinueuses.

L'examen du sérum sanguin démontrera souvent la rétention azotée.

RECHERCHES DU LABORATOIRE

L'examen du sang de néphritiques complète, avec les symptômes cliniques, le diagnostic de l'anémie.

Le nombre de globules rouges est diminué. Cette diminution est très variable avec le degré de l'anémie et dans les cas très graves, on note moins d'un million de globules rouges.

L'hémoglobine varie presque proportionnellement aux globules rouges; la valeur globulaire correspond le plus souvent à l'unité; quelquefois elle est moindre, mais dans les anémies graves, elle est augmentée et dépasse l'unité.

Les globules blancs sont augmentés de nombre et peuvent atteindre 30.000. Plus fréquemment leur quantité varie autour de 12.000.

La formule leucocytaire conserve à peu près ses caractères habituels dans les anémies légères et moyennes.

Dans les anémies extrêmes de néphritiques, on rencontre dans le sang, exactement comme dans les anémies pernicieuses progressives, des éléments anormaux, qui dénotent la lutte de l'organisme contre l'anémie.

Le sang renferme dans ces cas des globules rouges nucléés ; des normoblastes, et plus rarement des mégaloblastes : il contient encore des myélocytes et dans le cas de M. Widal, des hématies granuleuses.

Les globules rouges sont déformés, c'est ce qu'on appelle de la poïkilocytose ; leur diamètre est très variable, et à côté de globules rouges normaux, on trouve des globules rouges très petits, dont le diamètre est inférieur à 6 millimètres, et des globules rouges géants à 8 et 9 millimètres de diamètre.

C'est la forme plastique de l'anémie de beaucoup la plus fréquente.

Mais, à côté d'elle, il existe aussi, dans les néphrites, une anémie à type aplastique plus grave, parce qu'elle dénote l'inactivité des organes hématopoïétiques.

Le sang ne renferme aucun élément myéloïde alors, et cependant le nombre de globules rouges peut tomber à 600.000.

Nous voulons noter ici, en parlant de l'examen microscopique du sang des néphritiques, les recherches de Pierracini (1). Cet auteur italien a trouvé que le nombre de globules rouges et de globules blancs est peu modifié dans les néphrites ; d'après lui, les variations portent surtout sur les cellules éosinophiles. Ces éléments diminuent de nombre lorsque survient une intoxication urémique, et disparaissent totalement, lorsque l'intoxication est installée. Puis, au

---

1. Pierracini, *la Morfologia del sangue*.

fur et à mesure que l'intoxication disparaît, leur nombre augmente et dépasse la normale.

La résistance globulaire est tantôt normale, tantôt augmentée. Ceconi (1), sur 23 cas, a trouvé dans les proportions presque égales, la résistance soit normale, soit augmentée.

---

1. Ceconi. *la Resistence globular nella nefritis* (*La clin. medicale ital. de Milan,* 1905).

DIAGNOSTIC

Dans la plupart des cas l'anémie des néphritiques est reléguée au second plan et toute affection est prédominée par la lésion rénale.

La pâleur des téguments, la décoloration des muqueuses, le souffle aux veines jugulaires, indiquent la présence de l'anémie, qui sera confirmée par l'examen hématologique.

Dans les cas beaucoup plus rares d'ictère pâle dans les néphrites interstitielles, on pense à un cancer de l'estomac et on laisse souvent inaperçue la maladie des reins.

La polyurie, avec la pollakiurie et quelquefois l'albuminurie feront penser à la néphrite.

De même, dans les anémies extrêmes, on fait une erreur de diagnostic.

On parle de l'anémie pernicieuse progressive et on ne pense pas à la néphrite.

Ici encore, on évitera cette erreur en recherchant les symptômes du mal de Bright.

Mais, dans quelques cas, malgré l'examen très minutieux, on ne trouve pas les signes de néphrite et c'est l'autopsie qui révèle l'existence d'une lésion rénale.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle)

(Prise dans le service de M. le professeur Gilbert.)

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-deux ans, exerçant le métier de garçon de café.

Il est entré plusieurs fois dans le service de M. Gilbert et nous trouvons son observation prise en 1910.

Il aurait eu à l'âge de trois ans une première atteinte de cette même maladie.

Quelque temps après, la diphtérie laryngée pour laquelle il a été tubé aux Enfants-Malades.

C'est après les deux scarlatines et la diphtérie qu'il a été atteint d'une néphrite avec de grands œdèmes, de l'anasarque, des troubles de la vue et de l'albuminurie (12-15 gr. d'albumine par jour).

Le père du malade est mort à trente-neuf ans, des suites d'une pleurésie ; sa mère est vivante et bien portante ; le malade n'a pas de frères ni de sœurs.

La première atteinte de néphrite chez ce malade a débuté à l'âge de cinq ans ; le malade a été soigné pendant un an aux Enfants-Malades, soumis au régime lacté, et, quand il

est sorti de cet hôpital, il n'avait que 0 gr. 50-1 gramme d'albumine par jour.

De six à neuf ans, le malade est resté chez lui, à Paris. Il suivait le régime alternativement lacté et lacto-végétarien ; il se portait assez bien, mais il avait le teint pâle, de l'essoufflement facile, de la fatigue le soir et de l'œdème aux malléoles et aux paupières.

De neuf à douze ans, il était à la campagne, chez sa tante. Mis d'abord au régime lacté, il l'abandonne bientôt pour suivre le régime ordinaire. Il s'amusait, courait avec ses camarades et se sentait parfaitement bien. Puis il est revenu à Paris et se plaça comme garçon boucher.

Là il commençait à souffrir de maux de tête, siégeant à la région frontale, qui s'accentuaient le soir. En même temps il avait de l'affaiblissement de l'ouïe, qui a abouti à la surdité presque continue ; il avait la bouche ouverte et ronflait la nuit.

Tout ceci était causé par les végétations adénoïdes, dont on l'opéra à l'âge de seize ans.

De seize à dix-huit ans, il se portait relativement bien.

Mais depuis il s'anémiait ; il se fatiguait beaucoup et ses malléoles s'œdématiaient.

Il a changé son métier et est devenu garçon marchand de vin.

Il est entré trois fois coup sur coup à Broussais, dans le service de M. Gilbert et là on a retrouvé la présence d'albumine dans les urines. On a pratiqué l'examen radiographique de ses reins, ils avaient leur volume normal.

Le malade urina 2 l. 326 par vingt-quatre heures ; le taux n'était pas régulier et il existait de *l'anisurie*. En

même temps, il avait de la pollakiurie nocturne et de *l'opsiurie*.

Les urines étaient claires et limpides ; leur poids spécifique de 1009-1010 ; le point cryoscopique, 0,67 ; le nombre de phosphates éliminés en vingt-quatre heures était de 2 gr. 90 ; celui de chlorures, 7 grammes (mais cette diminution de chlorures doit être attribuée au régime déchloruré auquel le malade a été soumis) ; le taux de l'urée : 31 gr. 58, celui de l'acide urique : 0 gr. 665.

Le taux d'albumine, 2 gr. 73. Le taux de globuline était supérieur à celui de sérine, contrairement à ce qu'on voit à l'état normal Dans le sédiment on a trouvé des leucocytes et des cylindres granuleux.

On a pratiqué l'épreuve au bleu de méthylène au vingtième, sous la peau. L'élimination a commencé un peu plus tard que normalement et durait neuf jours. Opsiurie et retard de l'élimination du bleu de méthylène montrent que le malade est en voie d'intoxication, parce que, quoique les substances éliminées par les reins de ce malade soient en proportions normales, il n'en existe pas moins une accumulation de ces substances.

Le pouls battait à 70-75 par minute, il était petit, hypotendu, sa tension était de 11-13 au sphygmomanomètre de Potain.

Pas de fièvre ; il y avait une légère induration de l'artère radiale.

Le malade présentait des palpitations sous le moindre effort. La pointe n'était pas abaissée, mais son choc était plus énergique. Il y avait une ébauche de bruit de galop et un retentissement clangoreux du deuxième bruit aortique.

Le sérum sanguin était lactescent.

L'examen du sang :

Globules rouges	3.480.000
Globules blancs	5.000
Hémoglobine	3.000.000
Valeur globulaire	0,86

Il y avait donc une anémie intermédiaire entre le premier et le deuxième degré de Hayem.

Aux vaisseaux du cou, on trouva un souffle continu avec renforcement systolique.

Rien au tube digestif, l'appétit conservé. Foie et rate normaux.

Légère dyspnée. Rien au système nerveux.

Il est entré plusieurs fois dans le service de M. le professeur Gilbert à l'Hôtel-Dieu, où nous l'avons revu de nouveau le 3 juin 1913. Il est entré à l'hôpital à cause de la fatigue générale et des douleurs abdominales.

A l'examen on constate que sa face est pâle, très anémiée ; les muqueuses décolorées.

Pas d'œdème ni à la face, ni aux membres.

Le malade éprouve quelquefois de la céphalée, surtout le soir, après une journée fatigante. Il a des palpitations, quand il monte les escaliers. A aucun moment il n'a ressenti de bourdonnements d'oreilles ; sa vue est bonne et il n'a jamais présenté de troubles visuels. Il a eu une seule fois le vertige et il est tombé du haut des fortifications à cause de cela.

Il souffre de l'estomac depuis trois ans. Les douleurs surviennent deux et trois heures après les repas et sont calmées par le manger. Pas de vomissements ; la langue est chargée ; mais le malade a bon appétit et va régulièrement à la selle.

Pas de crampes aux mollets.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Déformation, douleur au trait, mobilité anormale, tels sont les principaux symptômes de toutes les fractures du radius, sur lesquels il faut s'appuyer pour faire le diagnostic.

Mais un examen clinique serait assurément incomplet, et risquerait de laisser échapper maintes lésions s'il n'était complété par un examen radiographique. Cette radiographie sur laquelle, nombre d'auteurs ont insisté, notamment Kirmisson, Nové-Josserand, doit être faite systématiquement, *non seulement de face*, *mais encore de profil*, comme nous l'avons déjà dit, faute de quoi on passera infailliblement à côté d'un grand nombre de décollements épiphysaires sans les reconnaître.

Et, c'est ici que se place la question de l'entorse juxta-épiphysaire d'Ollier. Existe-t-il vraiment une lésion telle que le cartilage jugal soit tiraillé seulement, sans qu'il en résulte la moindre solution de continuité entre la diaphyse et l'épiphyse? Nous n'en avons pas trouvé un seul cas, dans les observations de M. Mouchet.

Tantôt, on observe une très légère fissure à l'une des extrémités du cartilage de conjugaison, tantôt à la radiographie, il n'y a aucun trait apparent, mais alors, soit sur l'épreuve de profil, soit sur l'épreuve de face, on voit un très léger déplacement antéro-postérieur ou latéral externe, traduisant l'existence d'une solution de continuité.

M. Broca arrive à peu près aux mêmes conclusions dans son article, et il publie trois ou quatre radiographies sur lesquelles on voit un trait léger ou un faible déplacement.

Tous ces cas n'auraient-ils pas été jadis rangés dans le cadre des entorses juxta-épiphysaires ? Et l'entorse juxta-épiphysaire elle-même, n'est-elle pas bien souvent une fracture sous-périostée, sans déplacement ?

Nous étudierons maintenant, isolément, chacune des quatre formes que nous avons décrites.

Le décollement épiphysaire (fig. 1 et 2) se présente de la façon suivante :

De face, il existe un trait suivant horizontalement la direction du cartilage de conjugaison. Il commence à environ 15 millimètres au-dessus de la pointe de la styloïde radiale, pour finir à environ 5 millimètres de la surface cartilagineuse de la face inférieure, sur le bord interne du radius. L'écartement est en général minime, parfois, il y a un léger bâillement en avant. Sur cette même épreuve, on voit quelquefois un certain degré de translation de l'épiphyse en dehors.

De profil (fig. 2), la diaphyse vient faire une forte saillie en avant, le bord postéro-supérieur de l'épiphyse fait au contraire saillie en arrière.

Dans d'autres cas, tout en faisant les mêmes constatations sur l'os vu de face, on peut constater en arrière, sur l'os vu de profil une crête osseuse taillée aux dépens de la face postérieure de la diaphyse. Dans quelques cas enfin, toute une rondelle de la diaphyse, reste encore adhérente à l'épiphyse. Il s'agit d'une fracture diaphyso-épiphysaire (fig. 3), avec ou sans déplacement latéral externe.

Le cubitus est indemne ou non.

Dans la deuxième variété (fracture à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur), un trait horizontal ou légèrement angulé à sa partie moyenne siège à environ 5 centimètres au-dessus de la styloïde radiale (figure 4). Le déplacement est nul ou presque nul. Cette fracture peut s'accompagner de décollement de l'épiphyse cubitale visible seulement de profil (figures 5 et 6).

Troisième variété : la fracture au siège classique de l'adulte.

De face, trait horizontal à environ 2 ou 3 centimètres au-dessus de l'articulation (figure 7) ; de profil, forte saillie dorsale en dos de fourchette du fragment inférieur, ascension de la styloïde radiale.

Dans quelques cas, comme nous l'avons vu, il n'y a aucune solution de continuité, mais au contraire, une ligne noire, moins transparente, avec une collerette osseuse, une sorte de bavure tout autour.

Les trabécules osseuses semblent s'être effondrées sous l'influence du choc, la diaphyse et l'épiphyse se sont comme aplaties l'une contre l'autre. La déformation est nulle dans ce cas.

Enfin, quatrième variété, la plus rare, fracture oblique externe incomplète. Le trait commence à environ 4 centimètres au-dessus de la pointe de la styloïde, il descend oblique en bas et en dedans, et se termine à environ 2 centimètres de l'articulation, à égale distance du bord interne, et du bord externe de l'os. Il n'y a aucun déplacement, seulement un légers bâillement au niveau du bord externe du radius (figure 8).

Avec l'aide de la radiographie, le diagnostic des différentes formes de fractures de l'extrémité inférieure du radius devient d'une grande facilité ; cependant, en clinique, quelques erreurs doivent être évitées.

Dans les cas de décollement traumatique de l'épiphyse inférieure du radius, deux hypothèses sont à envisager : le déplacement est-il absent ? ou bien y a-t-il une saillie dorsale ?

Lorsque le déplacement est absent, nous avons vu que l'on pouvait hésiter entre une fracture et une entorse juxta-épiphysaire.

Cliniquement, cette différenciation, à moins qu'il n'y ait mobilité anormale et crépitation très précise, est impossible sans la radiographie.

Il n'en est pas de même de l'entorse du poignet. En pareil cas, la douleur siège soit à l'insertion des

ligaments, soit sur leur trajet, et non pas au-dessus de l'articulation. Il n'y a pas de mobilité anormale ; cependant, il faut se méfier des mouvements qui se passent dans le poignet, alors qu'on pourrait croire qu'ils sont anormaux. Enfin, tandis que le fonctionnement de l'articulation radio-carpienne n'est pas atteint dans la fracture, mais que la pronation et la supination sont impossibles, les mouvements d'extension et de flexion dans l'entorse sont douloureux et impossibles, la pronation et la supination ne sont pas limitées.

Dans une seconde catégorie de cas, il y a dans la région du dos de la main une saillie due à la présence de l'épiphyse radiale inférieure.

Le diagnostic est alors à faire avec la luxation du carpe en arrière. La déformation rappelle là le dos de fourchette, mais elle est beaucoup plus volumineuse. De plus, elle présente une forme arrondie en dos d'âne, s'abaissant à ses deux extrémités. La déformation se réduit brusquement, et ne se reproduit plus, alors que la reproduction est la règle, après réduction, dans le décollement épiphysaire. Du reste, il s'agit là d'une lésion extrêmement rare, qu'il n'y a guère lieu d'envisager dans la pratique.

Dans d'autres cas, il faut examiner avec soin le squelette carpien, car on pourrait se trouver en présence d'une luxation isolée d'un os, soit de la première rangée, soit de la seconde, le semi-lunaire ou le grand os. La radiographie, dans ces cas, rendra de grands services.

Enfin, nous citerons pour mémoire seulement les affections aiguës des épiphyses, comme l'ostéomyélite, avec laquelle on pourrait confondre le décollement épiphysaire, si la notion du traumatisme antérieur manquait.

La fracture à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, est d'un diagnostic beaucoup plus facile; nous verrons tout à l'heure qu'elle peut seulement se confondre avec une des autres formes de fractures de l'extrémité inférieure du radius.

Quant à la fracture au siège classique, elle doit, comme le décollement épiphysaire, être différenciée de la luxation du poignet (il y a en outre ascension de la styloïde radiale) et des traumatismes carpiens. Nous n'insisterons pas sur ce diagnostic dont nous avons déjà parlé.

La fracture oblique externe, enfin, est d'un diagnostic difficile ; à cause de ses symptômes peu marqués, de sa bénignité, elle passe le plus souvent inaperçue.

Cependant, elle ne doit pas être confondue avec la fracture isolée de la styloïde radiale ou avec l'entorse du ligament latéral externe. La douleur est haut située, à 5 centimètres au-dessus du la pointe de la styloïde ; la radiographie, en cas de doute, empêche l'erreur.

Il ne faudra jamais, en cas de fracture du radius, oublier d'explorer le cubitus sur toute sa longueur. Nous avons vu que les lésions à son niveau sont loin d'être rares, et nous avons particulièrement

insisté sur la fréquence du décollement épiphysaire.

Rappelons que celui-ci est d'autant plus difficile à diagnostiquer que, souvent, comme du reste pour l'épiphyse radiale, son déplacement n'est pas appréciable sur une radiographie de face et n'est visible que sur une radiographie de profil.

Quant aux autres lésions nerveuses ou vasculaires, il s'agit là de cas exceptionnels qu'il ne faut pas envisager en pratique.

Le diagnostic de fracture de l'extrémité inférieure du radius posé, reste encore à savoir en face de quelle forme on se trouve. Par la hauteur du trait, par la déformation minime, la fracture à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen est facilement reconnue.

De même pour la fracture oblique externe incomplète.

Mais la difficulté est beaucoup plus grande, lorsqu'il faut se demander si l'on est en face d'une fracture typique ou d'un décollement épiphysaire. Le décollement épiphysaire est très commun chez l'enfant et l'adolescent ; la fracture est rare.

A l'inspection, la saillie en dos de fourchette est moins marquée dans le décollement ; la main est moins inclinée vers le bord radial.

A la palpation, cette saillie n'est pas limitée par un bord net, ce rebord est très net dans le décollement. La douleur, dans ce dernier, siège plus près de l'interligne radiocarpien, les styloïdes ont leurs rapports normaux ; enfin, on peut déceler de la mobilité

anormale ou de la crépitation cartilagineuse qu'on ne rencontre pour ainsi dire jamais dans la fracture typique, fracture presque toujours engrenée.

Dans le doute, d'ailleurs, il faudra toujours faire radiographier le membre.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

Le pronostic de la fracture du radius présente une gravité autrement importante chez l'enfant que chez l'adulte. La fracture de l'adulte guérit le plus souvent en effet, en quinze jours ou trois semaines, sans laisser de raideurs notables, sans s'accompagner d'une déformation trop considérable, si la réduction a été convenablement faite.

Chez l'enfant, il n'en est pas ainsi. Tous les auteurs, à la vérité, avec M. Kirmisson, insistent d'une manière toute particulière sur la remarquable aisance avec laquelle s'effectuent les mouvements du poignet. Les articulations de l'enfant sont beaucoup plus souples que celles de l'adulte, et une immobilisation même prolongée ne semble pas avoir d'action bien importante sur le fonctionnement ultérieur de l'article.

Par contre, comme nous l'avons vu, les fractures de l'extrémité inférieure portent sur un os en voie d'accroissement et sur une épiphyse fertile. A la suite du traumatisme, le cartilage de conjugaison peut

cesser partiellement ou totalement de proliférer ; pendant ce temps l'épiphyse cubitale restée indemne continue à se développer, et l'on observe alors des déformations signalées par tous les auteurs.

Tantôt, c'est une inflexion latérale qui se produit, la main est attirée en haut et en dehors vers l'extrémité inférieure radiale, la déviation en dehors est d'autant plus marquée que le radius est plus court (Walther).

Dans d'autres cas, la prolifération du cubitus a été si rapide, que l'os encore flexible et malléable s'est infléchi au niveau de sa diaphyse : on a alors un cubitus curvus, déformation signalée par plusieurs auteurs.

Nous n'avons pas trouvé de pareilles déformations dans les observations de M. Mouchet, mais il faut faire remarquer que très peu de malades ont été suivis suffisamment longtemps.

Mme Pétroff, pour les mêmes raisons, ne peut préciser la fréquence de ces déformations.

Par contre, Poland cite 18 cas dans lesquels il existait soit une incurvation du cubitus, soit un déplacement de la main en dehors. Enfin, Poncet, qui a particulièrement étudié ces déformations, cite un cas où le raccourcissement du radius atteignait 5 centimètres ; il s'agissait d'un enfant de dix ans.

Le raccourcissement sera d'autant plus grand que la fracture sera survenue à un moment où la prolifération du tissu osseux est plus marquée. Lefizelier, enfin, dans sa thèse, cite 7 cas, dont un personnel,

de déformations ultérieures par arrêt du développement du radius.

On peut donc dire que ces lésions sont assez fréquentes et d'autant plus à craindre que le sujet est plus jeune.

Joüon cite pourtant dans son mémoire un cas de Freemann, dans lequel une déformation tout à fait inverse aurait été observée. L'enfant, âgé de dix ans, se fit à la suite d'une chute sur la main, une disjonction de l'épiphyse inférieure du radius ; le déplacement d'abord bien corrigé se reproduisit et augmenta de plus en plus.

Quatorze semaines après l'accident on fit une radiographie des deux poignets, et l'on vit du côté malade une ombre noire sur la moitié antérieure de la ligne épiphysaire, que l'auteur considère comme e résultat d'une croissance exagérée de l'os.

De pareils faits sont évidemment exceptionnels, et il est à peine besoin de dire qu'il ne faut pas en tenir compte quand on porte le pronostic.

Au contraire, dans les cas où le déplacement est considérable, lorsqu'il existe un dos de fourchette, il faut craindre après réduction la reproduction de la tuméfaction dorsale avec formation d'un cal volumineux.

Mme Pétroff cite le cas d'un malade chez lequel, trois semaines après l'accident, il y avait une déformation telle qu'on proposa une ostéoclasie.

Le malade s'y refusa, et deux ans après, un nouvel examen montra que, non seulement les fonctions

étaient redevenues normales, mais encore la déformation était à peine visible.

Il ne faudra pas trop compter, cependant, sur cette atrophie du cal, comme on le verra dans une de nos observations, on devra toujours effectuer une réduction aussi complète que possible.

Telles sont les deux complications que l'on doit le plus craindre, et qui assombrissent le pronostic.

Nous n'insisterons donc pas sur les lésions vasculaires ou nerveuses, exceptionnelles d'emblée, mais qui peuvent survenir ultérieurement du fait d'un cal vicieux.

Enfin, l'issue d'un fragment à travers la peau est une complication grave, à cause des accidents infectieux qui peuvent survenir.

Nous n'avons trouvé, dans aucune statistique, de faits relatifs au retard ou au défaut de consolidation.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Le traitement des fractures de l'extrémité inférieure du radius est différemment envisagé par les auteurs.

Tandis que les uns déconseillent l'immobilisation comme étant susceptible de donner des raideurs ultérieures, d'autres, avec Mme Pétroff, prescrivent une immobilisation modérée sans appareil plâtré. D'autres, enfin, préconisent l'application d'une gouttière plâtrée analogue à celle de l'adulte.

Il est évident qu'on ne saurait tenir une conduite identique dans tous les cas.

M. Broca conseille de n'immobiliser dans un appareil plâtré que les malades dont le déplacement est très marqué ; mais, dans la plupart des cas, il s'oppose au massage.

Kirmisson croit également que le massage pourrait être funeste à cause de l'action irritante qu'il exerce sur le cartilage jugal.

Il faut donc s'en tenir à une conduite éclectique qui se résume à ceci :

Immobiliser modérément les cas à faible déplacement ;

Réduire et immobiliser dans le plâtre, ceux où le déplacement est considérable.

C'est la technique qu'à suivie M. Mouchet chez ses malades, technique qui ne lui a pas donné un seul insuccès.

Trois cas sont à envisager dans la pratique ; on peut se trouver en présence, soit :

1° *D'une fracture sans déplacement, ou avec déplacement minime;*

2° *D'une fracture avec déplacement important ;*

3° *D'une fracture ancienne, avec cal vicieux.*

Première hypothèse : *le déplacement est minime ou nul.* Il faut toujours faire effectuer une épreuve radiographique de face, et une autre de profil. Nous avons vu qu'un déplacement nul dans une position, pouvait être très notable dans l'autre ; en outre, certains déplacements peuvent passer, cliniquement, inaperçus.

Lorsque l'on s'est assuré de l'absence du déplacement, il est inutile d'appliquer l'appareil plâtré qui gênerait ultérieurement les mouvements articulaires.

On se borne à appliquer un pansement ouaté.

Lorsqu'il y a un bâillement minime des fragments, on peut adjoindre au pansement ouaté, une petite attelle en zinc, à laquelle on fait subir les inflexions convenables. Il suffit de laisser l'appareil pendant une quinzaine de jours ; la guérison sans incidents est de règle.

Deuxième hypothèse : *le déplacement est important.*

Il ne faut pas craindre alors de pratiquer l'anesthésie générale au chloroforme ou à l'éther et d'opérer la réduction. L'anesthésie est même de règle, toutes les fois qu'on n'est pas absolument sûr de réduire aisément.

L'extrémité inférieure du membre étant saisie d'une main, l'avant-bras de l'autre, on porte la main en flexion forcée, puis en adduction sur le bord cubital.

Il faut insister sur la flexion forcée qui est très importante, et seule capable de réduire le déplacement d'une manière satisfaisante.

La main étant ainsi maintenue, on applique un appareil plâtré. L'appareil à employer est la simple gouttière antibrachiale que l'on utilise habituellement. Il faut autant que possible, laisser les doigts libres pour éviter les raideurs ultérieures. L'essentiel est que le poignet soit en bonne position, c'est-à-dire en *flexion forcée* combinée à *l'adduction vers le bord cubital*. M. Broca insiste beaucoup sur cette remarque, et M. Mouchet considère la flexion forcée comme indispensable à une bonne réduction.

Bien entendu, il sera utile de faire secondairement un contrôle radiographique, pour s'assurer que cette réduction est satisfaisante.

Combien de temps faut-il laisser l'appareil en place ?

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que ce temps doit être assez court : dix à quinze

jours, au bout desquels on pourra mobiliser. Il faut donc mobiliser de bonne heure.

Quant au massage, il y a lieu d'y recourir avec la plus grande prudence, et seulement au-dessus et au-dessous du siège de la fracture. M. Broca le déconseille formellement, l'atrophie d'après lui est bien peu notable chez l'enfant, et l'on peut déterminer ainsi des ossifications exagérées.

En résumé, les fractures sans déplacement du genre de la fracture oblique externe incomplète ou du décollement épiphysaire simple, sont justifiables d'une simple immobilisation avec ou sans attelles.

Les fractures avec déplacement (décollement épiphysaire compliqué de bascule du fragement inférieur en arrière); la fracture typique de l'adulte, ou celle à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, doivent être immobilisées dans un appareil plâtré, en hyperflexion, et en adduction, si la main a tendance à se porter en dehors.

Restent maintenant à traiter les complications.

Il n'y a pas de conduite spéciale à tenir en cas de fracture du cubitus : on doit opérer la réduction de la même manière en essayant de mettre les fragments en bonne position.

Lorsqu'une extrémité osseuse a perforé la peau, il faut après désinfection soigneuse, iodage de la région, essayer de réduire le fragment, s'il ne présente pas d'aspérités.

Si le foyer est infecté, et la fracture irrégulière, la résection de l'os devient l'opération de choix, avec

désinfection et large drainage du foyer. Ce n'est que plus tard, lorsque les accidents infectieux auront été conjurés, que l'on pourra s'occuper du fonctionnement du membre.

Lorsqu'on est appelé tardivement auprès du malade, qu'il y a un cal vicieux, il est nécessaire de savoir quelle sera la conduite à tenir.

On aura recours soit à l'ostéoclasie, qui peut être employée avec succès dans les deux ou trois premiers mois, soit à l'ostéotomie. On ne devra employer ce procédé que dans le cas où le cal sera très ancien. M. Mouchet l'a pratiqué une fois avec succès, sans observer les complications nerveuses qu'il pourrait entraîner d'après quelques auteurs.

Les cals vicieux peuvent s'atrophier au bout de quelque temps, mais, s'ils persistent, les tendons fléchisseurs soulevés par eux, à la manière de cordes sur un chevalet, perdent de leur force et la flexion des doigts s'en trouve gênée, ce qui justifie l'intervention chirurgicale.

Exceptionnellement, il faudra intervenir encore lorsqu'un fragment intermédiaire cubital s'oppose à la réduction ou au bon fonctionnement ultérieur du membre.

M. Mouchet a eu, une fois, l'occasion de pratiquer l'ablation d'un fragment intermédiaire cubital, qui s'opposait à la supination de l'avant-bras, avec un résultat fonctionnel excellent.

Plus tardivement encore, on est quelquefois appelé à traiter la difformité résultant de l'arrêt du

développement du radius et du développement exagéré du cubitus. D'après Joüon, si l'enfant est encore jeune, on pourra pratiquer la chondrectomie du cartilage inférieur du cubitus ; et si le sujet a terminé son développement, reséquer une portion du cubitus pour l'adaptation des deux os en longueur.

Il est, du reste, rare d'être obligé de recourir à de semblables interventions et, dans la règle, on obtiendra toujours un bon résultat, par l'immobilisation en flexion forcée. Assez souvent même, la réduction est si complète, que, quelques années après, la radiographie ne permet plus de trouver les traces de la lésion.

OBSERVATIONS

Nous rappelons que toutes les observations qui vont suivre, sont dues à M. le Dr Mouchet, qui a bien voulu nous les communiquer, ainsi que les radiographies qui s'y rapportent.

I

Décollements épiphysaires (14 cas).

OBSERVATION I (Inédite)

Lucie F..., âgée de neuf ans. Fait une chute le 28 janvier 1905 à l'école, du haut d'un tabouret, sur lequel l'enfant était montée, en face du tableau.

Il est probable que le choc a porté sur la paume de la main, mais ce point est impossible à élucider nettement.

Un premier appareil plâtré est posé le 29 janvier, sous anesthésie générale.

Une radiographie est effectuée le lendemain.

Sur cette radiographie, on constate que les deux fragments du cubitus sont bien coaptés, mais que le fragment diaphysaire

radial continue à faire une notable saillie en avant, le fragment inférieur étant resté très remonté en arrière, surtout du côté externe.

Du côté cubital, les deux fragments semblent un peu engrénés.

2 février. — Ablation de la gouttière plâtrée, qui prenait le coude et s'étendait jusqu'au bout des doigts. La main est imparfaitement fléchie ; on a négligé de l'incliner vers le bord cubital.

On constate que la réduction très difficile à obtenir, ne peut être maintenue que par une flexion forcée du poignet avec adduction très prononcée. Dans cette attitude, la contention semble devoir être très satisfaisante.

Sous chloroforme, pose d'un appareil plâtré de Hennequin.

Une radiographie est à nouveau pratiquée ; la réduction est excellente, aussi bien de profil que de face.

L'appareil est enlevé le 26 février, vingt-quatre jours après :

Le résultat est parfait, il est impossible de se rendre compte qu'il y a eu fracture. L'épaississement de l'os est insignifiant, à la palpation.

Ajoutons que cette enfant se fit, environ un an plus tard, une nouvelle fracture du côté opposé, fracture qui guérit sans incident par le même traitement.

OBSERVATION II (Inédite)

Albert L..., âgé de treize ans. Entre à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. le Dr Broca, le 17 février 1907.

L'enfant raconte qu'en jouant, il a fait une chute de sa hauteur ; c'est probablement sur la paume de la main qu'a porté le poids du corps.

L'avant-bras gauche est tuméfié et déformé. La palpation dou-

loureuse permet de constater une mobilité anormale extrême, associée à de la crépitation au niveau des deux os de l'avant-bras. La déformation est considérable.

18 février. — Anesthésie générale au chloroforme. Réduction en flexion forcée ; mais dès que la réduction est effectuée, si le membre est lâché, la déformation et le déplacement se reproduisent. Il n'y a pour maintenir réduit qu'une attitude : la flexion forcée de la main, portée sur le bord cubital.

Une gouttière plâtrée est appliquée, suivant ces indications.

L'appareil est enlevé quinze jours plus tard.

Le résultat est absolument excellent. Au point de vue esthétique, il est si parfait qu'aux rayons X, on ne peut pas soupçonner l'existence d'une fracture, qui apparaissait avec une évidence telle que la radiographie fut jugée inutile avant la réduction.

Au point de vue fonctionnel, le résultat est également très bon. L'extension du poignet a été limitée pendant un certain temps, mais est redevenue presque normale. La pronation, la supination, la flexion sont également normales. La palpation ne révèle qu'un léger épaississement de toute l'extrémité inférieure du radius.

OBSERVATION III (Inédite)

André M... huit ans. Entre à l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher) le 28 juin 1910.

L'enfant a fait une chute sur l'avant-bras droit, sans qu'on puisser préciser s'il s'agit d'une chute sur la paume ou sur le dos de la main.

Déplacement léger en arrière, translation de la main un peu en dehors, douleur au niveau du trait de fracture.

29 juin. — *Radiographie.* — Décollement épiphysaire pur du radius droit. Le fragment épiphysaire est porté en arrière et légèrement en dehors.

Réduction sans anesthésie générale. Application d'un appareil plâtré en flexion et en adduction.

L'appareil est enlevé au bout de quinze jours.

Bon résultat.

OBSERVATION IV (Inédite)

Maurice P..., âgé de douze ans et demi. L'enfant est tombé d'une toiture les bras en avant, et la paume des deux mains portant sur le sol reçoit tout le poids du corps.

Entre à l'hôpital Bretonneau, service de M. Villemain, remplacé par le Dr Mouchet, le 25 août 1909.

On constate une fracture bilatérale de l'extrémité inférieure du radius, mais il y a déjà un cal très solide ; les fragments sont en position vicieuse.

Une ecchymose est encore visible sur la peau ; sur la partie antérieure de l'extrémité inférieure de l'avant-bras, existe une saillie très prononcée, due probablement au fragment diaphysaire.

Sur la radiographie, les deux fragments épiphysaires ne présentent pas de déplacement latéral ; mais, par contre, de profil, on voit une saillie considérable en arrière du fragment épiphysaire, tandis que l'extrémité inférieure de la diaphyse pointe très fortement en avant et soulève les téguments. Les contours des surfaces de section osseuse sont flous, ce qui est dû très vraisemblablement au cal en voie de formation.

Une ostéoclasie paraît encore possible, quoique difficile. On la pratique cependant sous anesthésie générale, le 27 août 1909.

Deux appareils plâtrés sont appliqués sur les poignets en flexion et en inclinaison cubitale.

Ils sont retirés le 15 septembre.

Le résultat semble très bon à gauche, un peu moins bon à droite. Au point de vue esthétique, du reste, le résultat est excellent des deux côtés, surtout à gauche.

A la radiographie cependant, le fragment épiphysaire est encore fortement déplacé en arrière du côté gauche, un peu moins du côté droit, où il persiste un épaississement assez marqué du radius.

Au point de vue fonctionnel, l'extension est limitée, mais cette limitation diminue petit à petit, et, dès le 20 septembre, les mouvements deviennent d'une amplitude très satisfaisante, et cela des deux côtés.

OBSERVATION V

B... Paul, douze ans et demi. Entre à l'hôpital Bretonneau, service du Dr Villemain, remplacé par le Dr Mouchet, le 16 septembre 1909.

Il raconte être tombé de la hauteur du deuxième étage sur l'avant-bras droit, probablement sur la région de la paume. Il présente en outre des plaies superficielles de la face et du cuir chevelu.

A l'inspection, on constate une déformation très prononcée en dos de fourchette de l'avant-bras droit. Crépitation et mobilité anormale, douleur vive sur toute l'extrémité inférieure du radius.

La radiographie est pratiquée le 16 septembre. De face, il existe une déviation en dehors de l'épiphyse radiale inférieure qui atteint 1 centimètre.

De profil, faible saillie dorsale de l'épiphyse. Par contre, l'extrémité inférieure de la diaphyse, très pointue, fait une forte saillie en avant.

Réduction sous anesthésie. Immobilisation plâtrée en flexion et adduction. Résultat fonctionnel et esthétique très satisfaisant.

OBSERVATION VI (Inédite).

Jules C..., seize ans, fait le 13 mai 1913, une chute en jouant au foot-ball. Le traumatisme à porté sur la paume de la main du côté gauche.

Il n'existe pas, à l'inspection, de dos de fourchette ; par contre, on remarque une légère saillie antérieure, un peu au-dessus de l'articulation du poignet. Pas de déplacement latéral. La palpation est douloureuse au niveau de la partie inférieure de l'os.

Sur la radiographie de face, il existe dans la région du cartilage jugal, un écart assez considérable entre l'extrémité inférieure de la diaphyse et l'épiphyse radiale. Très léger déplacement de l'épiphyse en dedans.

De profil, on remarque en avant la saillie assez notable de la partie inférieure de la diaphyse.

L'épiphyse est basculée en arrière et son rebord dépasse de 3 ou 4 millimètres le fragment diaphysaire. Traitement habituel. Résultat fonctionnel et esthétique excellent.

OBSERVATION VII (Inédite)

Albert M.... seize ans. Entre à l'hôpital Saint-Louis le 16 juillet 1913.

15 juillet. — Il a glissé, les deux pieds en avant, et pour se

retenir, a posé la main droite à terre. A l'inspection on, observe un gros gonflement qui masque toute saillie. Pas de dos de fourchette. La palpation est douloureuse.

Radiographie. — De face, trait de fracture au niveau du cartilage jugal ; le fragment épiphysaire est légèrement dévié en dedans.

De profil, forte saillie en avant de l'extrêmité inférieure de la diaphyse. Par contre, en arrière, le déplacement semble minime; mais le fragment épiphysaire ne paraît pas uniquement constitué aux dépens de celle-ci, et l'on voit une ombre sur la face interne du radius, qui tient peut-être à un éclat inféro-interne de la diaphyse.

Traitement habituel : immobilisation dans un appareil plâtré enlevé le quinzième jour,

Bon résultat fonctionnel.

OBSERVATION VIII

Jenn D..., dix-neuf ans. Se présente à la consultation de l'hôpital Saint-Louis le 25 février 1913.

La veille, il mettait en marche un auto-taxi, de la Compagnie générale, quand la manivelle fait un brusque retour. On ne peut savoir si le traumatisme a agi par torsion de la main ou par choc direct sur la partie inférieure de l'avant bras.

Gros gonflement de la partie inférieure de l'avant-bras, douloureux au trait, pas de déformation en dos de fourchette.

Radiographie. — Décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du radius ; pas de déplacement latéral ; par contre, léger déplacement postérieur. Là encore, un léger fragment de la diaphyse a peut-être été enlevé.

La lésion intéressante siège surtout sur le cubitus.

Le radiographie montre, en effet, une fracture à trois traits : l'un supérieur, oblique en bas et en dehors, l'autre inférieur, oblique en haut et en dehors, le troisième partant du point de rencontre des deux traits précédents, semblant continuer le supérieur et se prolongeant en dehors, vers la partie moyenne de l'épiphyse. Les deux premiers de ces traits, partis du bord interne du cubitus, limitent un petit fragment long de moins de un centimètre, taillé aux dépens du bord interne de l'os, mais ne présentant aucun déplacement.

Immobilisation plâtrée suivant la méthode habituelle. Ablation de l'appareil au bout du quinzième jours. Très bon résultat.

OBSERVATION IX (Inédite)

F..., Wittoria, quinze ans. Entre à l'hôpital Saint-Lou s le 21 septembre 1910. Et tombée d'un trapèze, d'une hauteur de 5 mètres. Elle est reçue par un filet, mais celui-ci la renvoie à terre où elle tombe sur la paume de la main.

Déformation notable, on constate l'existence d'une saillie en dos de fourchette. Pas de mobilité anormale ni de crépitation.

A la radiographie, on voit de face seulement une ligne plus sombre au niveau du cartilage jugal. Sur une épreuve de profi au contraire, il existe une très forte saillie antérieure de la diaphyse et une saillie postérieure très notable également de l'épiphyse.

Réduction sous anesthésie le 23 septembre. Immobilisation dans un appareil plâtré pendant quinze jours. Très bon résultat fonctionnel.

OBSERVATION X (Inédite)

Charles P..., quinze ans et demi. Le 26 avril 1911 fait une chute en courant sur du pavé de bois. Il a glissé et est tombé en arrière; c'est le paume de la main gauche qui a supporté le poids du corps.

A l'examen, on constate un gonflement notable des parties molles, avec douleur au trait, crépitation et mobilité anormale sur la face antérieure de l'avant-bras, l'extrémité inférieure de la diaphyse fait une saillie.

A la radiographie, de profil, on voit la forte saillie faite en arrière par l'épiphyse qui dépasse la diaphyse d'environ un centimètre ; la diaphyse fait une saillie analogue en avant.

La réduction est effectuée et maintenue par une attelle palmaire, la main étant fléchie.

L'enfant est revu le 27 mai 1911. A ce moment, il existe une grosse déformation du poignet en arrière, la saillie diapyhsaire antérieure est très marquée et la radiographie confirme ce renseignement ; malheureusement, le malade n'a pu être suivi ultérieurement.

OBSERVATION XI (Inédite)

C. Simon, dix ans. Est amené à l'hôpital Bretonneau, service du Dr Mouchet, le 6 septembre 1910.

Cet enfant a fait une chute sur le poignet droit en hyperflexion.

L'examen du malade montre un gonflement considérable ; la palpation révèle une douleur vive à la pression, il n'y a pas de déplacement appréciable ni de déformation apparente.

La radiographie montre un décollement épiphysaire pur du radius droit, sans déplacement, tant sur l'épreuve de face que sur l'épreuve de profil.

Immobilisation pendant trois semaines avec une attelle palmaire. Très bon résultat fonctionnel et esthétique.

OBSERVATION XII (Inédite)

Marcel Z..., douze ans. Fait, le 19 février 1911, une chute sur le poignet, en courant et ressent une vive douleur dans le poignet gauche.

A l'examen, on décèle une vive douleur très exactement limitée à quelques millimètres au-dessus de l'interligne articulaire. Le gonflement qui a augmenté rapidement empêche de trouver d'autre symptôme que l'augmentation de volume de l'os.

La radiographie montre qu'il s'agit d'un décollement épiphysaire pur avec un déplacement minime, on ne constate qu'un léger bâillement en avant au niveau du cartilage épiphysaire, le déplacement en arrière, s'il existe, est insignifiant. Il n'y a pas de déplacement latéral.

Les signes sont si peu marqués que l'on se borne à appliquer un pansement ouaté. Le résultat fonctionnel est excellent.

OBSERVATION XIII (Inédite)

Félix P..., douze ans. Entre à l'hôpital Bretonneau dans le service du Dr Mouchet le 12 avril 1910. A fait une chute sur la paume de la main.

Gonflement, douleur à quelques millimètres au-dessus de

l'interligne radiocarpien, crépitation et mobilité anormale.

La radiographie montre qu'il s'agit d'un décollement épiphysaire pur de l'extrémité inférieure du radius gauche.

La diaphyse est déplacée en avant ; elle n'a plus de contact avec le cartilage épiphysaire que par sa partie toute postérieure, L'épiphyse fait une forte saillie en arrière.

Réduction le 14 avril 1910. La réduction est maintenue par un appareil plâtré appliqué en flexion du poignet et en inclinaison cubitale.

Une radiographie est faite le lendemain et montre les fragments en bonne position. Ablation de l'appareil au bout de trois semaines. Bon résultat fonctionnel.

OBSERVATION XIV (Inédite)

Marcel B..., entre à l'hôpital Saint-Louis le 27 décembre 1911.

Il présente un décollement épiphysaire pur de l'extrémité inférieure du radius droit. Saillie postérieure modérée de l'épiphyse, saillie antérieure de la diaphyse.

Réduction et contention par une attelle palmaire.

II

Décollements diaphyso-épiphysaires (3 cas).

OBSERVATION I (Inédite).

Marie M... âgée de douze ans et demi, fait, au cours d'une crise d'épilepsie, une chute de sa hauteur, vraisemblablement sur la paume de la main.

Le membre est gonflé, et on note une légère déformation dorsale, en dos de fourchette.

En outre, la main est déviée vers le bord radial. On fait le diagnostic de décollement épiphysaire, mais, à la radiographie, on constate que le trait de fracture siège un peu au-dessus de l'épiphyse ; le fragment inférieur est donc formé par l'épiphyse entière et une rondelle empruntée à la diaphyse.

17 août. — Deux jours après l'accident, la fracture est réduite. Immobilisation dans un appareil plâtré, en hyperflexion et la main étant portée vers le bord cubital. Très bon résultat fonctionnel.

OBSERVATION II (Inédite).

Robert R... quinze ans. Le 26 novembre 1911 est tombé dans un escalier en glissant sur une marche. Il a voulu se retenir en appuyant la main gauche sur une marche.

A l'inspection, il existe un gros gonflement du poignet gauche, la palpation révèle une douleur vive à la pression sur l'extrémité inférieure du radius. Il n'y a pas de déformation.

A la radiographie, on constate un trait de fracture au niveau du cartilage jugal, mais il existe un second trait décollant un petit fragment marginal au niveau de la lèvre postérieure de la diaphyse radiale, au-dessus du cartilage jugal. Il s'agit donc d'un décollement diaphyso-épiphysaire. Pas de déplacement.

En outre, on constate sur la même radiographie vue de face, un arrachement de la styloïde du cubitus. Peut-être aussi y a-t-il un trait, mais sans aucun déplacement sur le cartilage jugal du cubitus.

Traitement habituel : immobilisation dans un pansement ouaté, Bon résultat.

OBSERVATION III (Inédite).

Albert J... âgé de dix-sept ans. Fait le 16 décembre 1910 une chute d'une échelle, et tombe à la renverse d'une hauteur de trois mètres. La main, placée sous le tronc, a supporté le poids du corps en hyperextension.

A l'examen, il existe un gonflement siégeant sur l'extrémité inférieure du radius. On provoque une douleur vive à la pression un peu au-dessus de la ligne du cartilage épiphysaire. Pas de crépitation ni de mobilité anormale. Par contre, les mouvements de pronation et de suspination sont douloureux et impossibles.

A la radiographie, on constate un amincissement très marqué du cartilage jugal, tant de face que de profil ; en outre, les extrémités osseuses lui correspondant sont taillées irrégulièrement, surtout sur la diaphyse.

De face, l'épiphyse semble très légèrement portée en dedans ; de profil, un très mince fragment discoïdal paraît avoir été détaché de la diaphyse.

Il s'agit donc, en dehors d'un décollement diaphyso-épiphysaire ordinaire, d'une sorte de tassement du cartilage jugal. Immobilisation dans un pansement ouaté. Le malade n'a pas été revu depuis.

Fractures du radius à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen (7 cas)

OBSERVATION I (Inédite)

Francine J..., six ans et demi. Entre à l'hôpital Bretonneau le 5 mars 1910. A la suite d'une chute présente un gros gonfle-

ment siégeant à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen de l'avant-bras. Pas de mobilité anormale. La radiographie montre un trait de fracture à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, avec léger déplacement en dehors.

Réduction sous anesthésie le 8 mars. La main est mise en hyperflexion et portée vers le bord cubital.

Un appareil plâtré est appliqué. Il est enlevé le 23 mars. Une légère saillie du cal, en avant, existe.

OBSERVATION II (Inédite)

Gaston M..., quatorze ans. A fait une chute sur l'avant-bras droit.

Gonflement, léger dos de fourchette; la main est portée vers le radial.

A la radiographie, de face, trait presque horizontal à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, à 4 centimètres environ au dessus de l'articulation.

De profil, saillie postérieure du fragment inférieur.

Réduction sous anesthésie. Appareil plâtré.

OBSERVATION III (Inédite)

Paul M..., âgé de quinze ans. Vient à l'hôpital Saint-Louis le 9 mai 1911.

A fait une chute sur la paume de la main. On constate un gonflement assez considérable avec déformation en dos de fourchette.

Douleur vive au palper, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur du radius.

Il existe de la mobilité anormale.

A la radiographie, trait de fracture irrégulier siégeant à environ 5 centimètres au-dessus de la pointe de la styloïde radiale.

De profil on constate, en outre, un décollement épiphysaire du cubitus. Un petit éclat a été, de plus, arraché à la diaphyse.

Réduction et immobilisation sous plâtre.

Bon résultat.

OBSERVATION IV (Inédite)

Paul V..., dix-sept ans. Tombe le 4 février 1912, sur la paume de la main en hyperextension.

Gonflement et déformation légère à la face dorsale, au niveau de l'union du tiers moyen et du tiers inférieur du radius. La crépitation osseuse est très nettement perçue.

La radiographie de face montre un trait, à environ 7 centimètres au-dessus de la pointe de la styloïde radiale. Ce trait est beaucoup plus appréciable sur la radiographie de profil, il s'accompagne d'un très léger déplacement dorsal du fragment inférieur.

Réduction et immobilisation dans un appareil plâtré. Bon résultat.

OBSERVATION V (Inédite)

René L..., treize ans ; entre à l'hôpital Bretonneau, le 1er août 1910.

Gonflement siégeant à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de l'avant-bras.

Légère déformation dorsale. Douleur à la palpation.

Radiographie : trait de fracture légèrement oblique en bas et en dedans, prenant son origine à environ 6 centimètres de la styloïde radiale

Réduction et immobilisation dans un appareil plâtré.

OBSERVATION VI (Inédite)

Edmond D..., quatorze ans, entre à l'hôpital Saint-Louis le 21 février 1911.

Léger gonflement ; pas de déformation dorsale, douleur à environ 6 centimètres au-dessus de la styloïde radiale.

A la radiographie, de face, on constate un trait horizontal, siégeant à peu près à la hauteur sus-indiquée au-dessus de la styloïde. Très léger déplacement en dehors du fragment inférieur. Mais en outre, de profil, on voit un décollement de l'épiphyse inférieure du cubitus avec transport de l'épiphyse en arrière.

Réduction et immobilisation plâtrée suivant la technique habituelle.

OBSERVATION VII

(A. Mouchet, *Gazette hebdomadaire de médecine et de Chirurgie*, 16 octobre 1898, pages 991-992).

Maurice V..., quatorze ans et demi. Chute sur la paume de la main le 1er juillet 1898. Gonflement considérable de l'avant-bras. Ecchymose sur la face antérieure du poignet.

Sur le côté dorsal, déformation en dos de fourchette. Mobilité normale. Réduction et immobilisation dans une gouttière plâtrée.

Le 7 juillet, une radiographie est faite, et l'on s'aperçoit qu'il existe une fracture du radius à 5 centimètres au-dessus de l'apophyse styloïde, mais il existe, en outre, une fracture partielle de l'épiphyse inférieure du cubitus. Le fragment est resté interposé entre le radius et le cubitus.

Le malade est revu le 11 août.

A ce moment, pas de difformité extérieure, mais limitation de la supination. On sent encore le fragment cubital à la face dorsale du poignet.

Une opération est décidée, et, le 2 septembre, M. Mouchet pratique l'ablation du fragment cubital.

Le membre est alors immobilisé en supination forcée avec des attelles de zinc. Le résultat fonctionnel est excellent.

III

Fracture de siège classique (4 cas)

OBSERVATION I (Inédite)

B..., treize ans, vient à l'hôpital le 13 septembre 1907. Présente une fracture de type classique de l'extrémité inférieure du radius gauche, siégeant à un travers de doigt au-dessus du cartilage épiphysaire.

Réduction idéale par un appareil plâtré dans la position d'Hennequin.

OBSERVATION II (Inédite)

Maurice L..., seize ans, vient consulter à l'hôpital Saint-Louis,

le 30 mai 1911. A fait une chute de bicyclette sur la paume de la main.

Il n'y a pas de déformation, mais de la douleur un peu au-dessus de l'articulation.

La radiographie montre un trait à environ 2 cm. 1/2 de l'articulation, avec pénétration légère du fragment supérieur dans le fragment inférieur. L'épreuve, de profil, ne montre aucune déformation dorsale.

On se borne à faire un pansement ouaté, et on masse de bonne heure. Résultat excellent.

OBSERVATION III (Inédite)

Maurice P..., neuf ans et demi : a fait, le 7 août 1910, une chute de cheval ; est tombé sur la paume de la main. Ses parents ont négligé d'appeler un médecin.

Le malade entre à l'hôpital Bretonneau, dans le service du Dr Mouchet, le 30 septembre 1910.

On constate alors une fracture de l'extrémité inférieure du radius gauche, consolidée en position vicieuse. Le dos de fourchette et l'inclinaison de la main vers le bord radial sont très accentués.

La radiographie montre la saillie du fragment diaphysaire en avant. En arrière, diaphyse et épiphyse forment un angle très obtus.

Aucune réduction n'étant possible à l'heure actuelle, on décide une intervention sanglante.

L'ostéotomie est pratiquée le 10 octobre. Deux incisions : une externe, et une antéro interne, permettent d'abraser le fragment diaphysaire.

Un appareil plâtré est ensuite appliqué.

A l'ablation de l'appareil, la réduction semble bonne, et les mouvements sont devenus satisfaisants.

OBSERVATION IV (Inédite)

Georges B..., vient consulter à l'hôpital Saint-Louis, le 11 janvier 1909.

Chute sur le poignet. Signes de fracture de l'extrémité inférieure du radius au siège classique ; déformation assez peu marquée.

A la radiographie, on constate un trait siègeant à environ 4 à 5 centimètres au dessus de l'articulation. Il n'existe pas, à proprement parler, de trait, mais une sorte de tassement du tissu osseux faisant saillie sur les bords. Il s'agit évidemment, d'un premier stade de la pénétration de l'épiphyse par la diaphyse.

Pansement ouaté. Massage. Bon résultat.

IV

Fractures obliques externes incomplètes (2 cas)

OBSERVATION I (Inédite)

Henri R..., dix-sept ans, imprimeur.

Fait une chute de bicyclette, le 17 mars 1912.

Le poids du corps a porté sur la paume de la main droite. Pas de déformation, mais léger gonflement de l'extrémité inférieure

de l'avant-bras. Douleur à la pression à environ 3 centimètres au-dessus de la pointe de la styloïde radiale.

Radiographie. — Il existe un trait de fracture oblique en bas et en dedans, n'atteignant pas le bord interne de l'os, et partant en dehors, du bord externe du radius, à 3 centimètres au-dessus de la pointe de la styloïde.

Pas de déplacement.

Un pansement ouaté est appliqué. Résultat fonctionnel parfait.

OBSERVATION II

Charles H..., quinze ans ; a fait une chute en courant, le 26 janvier 1913. Il est probable que le choc a porté sur la paume de la main.

Signes d'entorse. Douleur à maximum siègeant vers la partie inférieure du bord externe du radius.

A la radiographie, on voit un trait oblique en bas et en dedans, s'arrêtant vers la partie moyenne de l'extrémité inférieure du radius, sans atteindre l'articulation.

Son point de départ, est en dehors, à environ 5 centimètres au-dessus de la pointe de la styloïde.

Il n'y a pas de déplacement, mais un léger baillement à la partie toute externe et supérieure du trait.

Pansement ouaté et massage. Le résultat fonctionnel et esthétique est satisfaisant.

Fig. 1

Décollement épiphysaire vu de face.

Fig. 2

Le même vu de profil.

Fig. 3

Décollement diaphyso-épiphysaire.

Fig. 4

Fracture à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur.

Fig. 5

Fracture à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur avec décollement épiphysaire du cubitus (face).

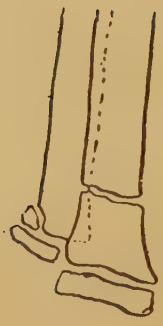

Fig. 6

Le même, vu de profil.

Fig. 7

Fracture au siège classique de l'adulte.

Fig. 8

Fracture oblique externe incomplète.

CONCLUSIONS

1° Les fractures de l'extrémité inférieure du radius sont fréquentes chez l'enfant, beaucoup plus fréquentes chez les garçons que chez les filles.

Elles résultent le plus souvent d'une chute sur la paume de la main, plus rarement sur le dos, exceptionnellement d'un choc direct.

En dehors des cas de choc direct, le mécanisme à invoquer, est celui de l'hyperextension, combiné ou non à celui de la torsion.

Le mécanisme de la pénétration de l'épiphyse par la diaphyse, n'est pas à invoquer.

2° Au point de vue anatomo-pathologique, quatre variétés sont à distinguer, par ordre de fréquence :

a) *Le décollement épiphysaire, pur* le plus fréquemment, *diaphyso-épiphysaire* quelquefois ;

b) *La fracture à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur ;*

c) *La fracture de l'adulte ;*

d) *La fracture oblique externe incomplète.*

Dans tous ces cas, l'atteinte du périoste a une importance capitale ; si celle-ci est faible, le dépla-

cement sera minime ; si le périoste est fortement décollé, le déplacement sera prononcé.

Les autres lésions (issue d'un fragment, compression nerveuse et vasculaire) sont rares.

Par contre, on note assez fréquemment la fracture concomitante du cubitus, ordinairement, le décollement épiphysaire.

3° Cliniquement, *le décollement épiphysaire* est seul nettement caractérisé, et, en dehors de la déformation et de la douleur au trait, il existe deux signes principaux, la mobilité anormale et la crépitation cartilagineuse.

La fracture à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur est rarement accompagnée de déplacement considérable ; par contre, la lésion du cubitus est fréquente ; le principal symptôme en est la douleur haut située.

La fracture au siège classique de l'adulte, n'a rien de particulier.

La fracture oblique externe incomplète est une rareté. La douleur assez haute, l'absence de déformation et de mobilité anormale permettent seules de la soupçonner.

4° Le diagnostic doit toujours être vérifié par un examen radiographique, qu'il est essentiel de faire, non seulement de face, mais encore de profil, certains déplacements pouvant être méconnus sans cette précaution.

La luxation du poignet, l'entorse, les déplacements

des os du carpe, toutes lésions rares, sont à éliminer suivant les cas.

5° Le pronostic est habituellement bénin et la fracture guérit le plus souvent sans incidents, mais il faut toujours craindre la formation d'un cal volumineux, et surtout les déformations ultérieures par arrêt de développement du radius, lésé dans son épiphyse la plus fertile.

6° Le traitement doit être réglé par le déplacement.

A un déplacement minime ou nul, correspondra une immobilisation simple, dans un pansement ouaté avec ou sans attelle.

A un déplacement assez prononcé convient l'immobilisation pendant quinze à vingt jours, dans une gouttière plâtrée, en hyperflexion et adduction s'il est nécessaire.

Exceptionnellement, on aura à pratiquer des opérations plus étendues, soit l'ostéoclasie ou l'ostéotomie dans les cals exubérants, soit la résection d'un fragment du cubitus dans les cas d'arrêt du développement du radius.

Vu : le Président de la thèse,
RECLUS

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Bonta. — Thèse de Paris, 1905-1906, n° 394.

Broca. — Traité de Chirurgie infantile.

— Discussion du Congrès français de Chirurgie. Paris, 1904, t. XVII.

— Journal des praticiens, n° 51, 23 décembre 1911, p. 817 à 821.

Bret et Curtillet. — Province médicale, 23 janvier 1892.

Collignon. — Disjonction traumatique des épiphyses. Thèse de Paris, 1868.

Cornil et Coudray. — Archives de médecine expérimentale, mai 1904.

Coudray. — Congrès français de Chirurgie. Paris, 1904, t. XVII.

Coulon. — Traité clinique et pratique des fractures de l'enfant. Paris, 1861.

Curtillet. — Thèse de Lyon, 1891.

Gallois. — Fractures de l'extrémité inférieure du radius. Thèse de Lyon, 1898.

Goyrand. — Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris, 1860, p. 534.

— Gazette des Hôpitaux, 1860, p. 494.

Hamilton. — Traité des fractures.

Helmann. — Thèse de Montpellier, 1903-1904, n° 51.

Iselin. — Medizinische Gesellschaft. Bâle, 25 avril 1912.

Jouon. — Revue d'Orthopédie, 1912, p. 217-399 ; 1903, p. 527.

Kirmisson. — Précis de Chirurgie infantile.

— Rapport du Congrès français de Chirurgie. Paris, 1904, t. XVII, p. 572.

Lefizelier. — Traumatismes de l'extrémité inférieure du radius chez l'enfant. Thèse de Paris, 1902.

Malgaigne. — Traité des fractures.

Métenier. — Thèse de Paris, 1905-1906, n° 394.

Morin. — Revue d'Orthopédie, 1902, n° 4, p. 275.

Mouchet. — Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie, n° 83, 16 octobre 1898, p. 991.

Nové-Josserand. — Chirurgie et orthopédie des membres, t. VIII de la Pratique des maladies des enfants, 1913.

Ozenne. — Union médicale de Paris, t. I, 1887, p. 13,

Pétroff (Mme). — Les Fractures de l'extrémité inférieure du radius chez l'enfant (Revue médicale de la Suisse romande, 1912, t. XXXII, n° 11).

Paoli (de). — Del distaccio traumatico delle epifisi. Torino, 1882, p. 105.

Poncet. — Lyon médical, 1872, t. XI, p. 594.

Picard. — Fractures de l'extrémité inférieure du radius. Thèse de Paris, 1898.

Poirier. — Traité d'anatomie. Ostéologie, t. I.

Poland. — Traumatic separation of the epiphyses. Londres, 1898.

Quervain (de). — Spezielle Chirurgische Diagnostik, 1911.

Ricard. — Article du Traité Duplay-Reclus.

Rieffel. — Article du Traité Le Dentu-Delbet.

Schwartz. — Revue d'Orthopédie, 1898, p. 335.

Walther. — Revue d'Orthopédie, 1905, n° 5, p. 305.

Wilms. — Die Entwickelung der Knochen der Extremitæten obere Extremitæt, p. 4 et 5, planches 6 et 9. Hambourg.

Voillemier. — Cliniques chirurgicales, 1861, p. 33.

Wolf (Oscar). — Ueber traumatische Epiphysenlœsung (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1900).

Zuppinger. — Beitrage zur Lehre von des Typischen und supracondylæren Radiusfractur (Archiv. für Klinische Chirnrgie, t. XCIV, p. 49, 1911).

Imp. de la Faculté de Méd. Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 2392-13